Ein seltener Fall von Hirnabscess

im Anschluss an Furunkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Fischer,

approb. Arzt aus München.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein seltener Fall von Hirnabscess

im Anschluss an Furunkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Fischer,

approb. Arzt aus München.

ACAD. MEDICINAL. BIBL.

München 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Drei Momente haben vornehmlich den Hirnabscessen das erhöhte allgemeine ärztliche Interesse zugeführt: ihre Aetiologie, ihre Herdsymptome und ihre Operabilität.

Wurde die ätiologische Frage, woher und wie kommen diese Eiterherde in das relativ so geschützte Gehirn, für den Pathologen Gegenstand interessanter Forschung, boten die aus ihrem Sitz resultierenden cerebralen Symptome dem Neurologen ein reichhaltiges und wertvolles Material zum Aufbau der lokalen Gehirndiagnostik, so eröffnete ihre therapeutische Inangriffnahme dem Chirurgen ein neues und erfolgreiches Feld seiner operativen Tätigkeit.

Diesem allgemeinen Interesse verdankt das Gebiet der Gehirnabscesse die großen Fortschritte der letzten zwei Jahrzehnte.

Wenn Martius in der deutschen militärärztlichen Zeitschrift vom Jahre 1891 von 17 gesammelten Fällen von Hirnabscessen, von denen die ältesten 10 Jahre zurücklagen, mitteilt, daß bei keinem von diesen im Leben die Diagnose auf Hirnabscess gestellt wurde und die einen als Muskelrheumatismus, Magenkrämpfe, die anderen im besten Falle als Meningitis gedeutet worden waren, so berührt uns das heute schon ganz fremdartig; wird ja heutzutage nicht nur in den

meisten Fällen von Hirnabscess die Diagnose überhaupt, sondern in vielen Fällen die Lokaldiagnose so gestellt, daß wir den Hirnabsceß auf dem Operations- oder Sektionstische da finden, wo sein Sitz am Krankenbette diagnostiziert wurde. Und die Zahl der glücklich operierten Fälle von Hirnabsceß mehrt sich von Jahr zu Jahr.

Immerhin ist das Gebiet der Hirnabscesse noch nicht erschöpft; und gerade die Chirurgen neuerer und neuester Zeit weisen mit Nachdruck auf die Wichtigkeit weiterer ernster Arbeit in diesem Gebiete hin. So sagt Bergmann in seinem hervorragenden Werke „Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten“:

„Die Technik der Eröffnung eines Hirnabscesses wird uns heutzutage nicht mehr von der Operation abschrecken. Die Diagnose allein ist es, von der wir alles, d. h. den Fortschritt in der Behandlung und Heilung zu erwarten haben.“

In der Diagnose des Hirnabscesses aber, sagt er an einer anderen Stelle, ist das ätiologische Moment die Hauptsache.

Von diesen Gesichtspunkten aus dürfte also die weitere Veröffentlichung von Fällen von Hirnabsceß wünschenswert und die Publikation vorliegenden vornehmlich ätiologisch interessanten Falles gerechtfertigt sein.

Am 19. August 1902 trat Herr K. G., Lehrer aus Nürnberg, in die Kuranstalt Bad Brunntal-München, in der ich zu der Zeit als Assistenzarzt tätig war, ein.

Patient gab an, er sei 37 Jahre alt, stamme von gesunden Eltern; in seiner Jugend habe er Scharlach und vor 6 Jahren akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht, sonst sei er gesund gewesen.

Im Herbste 1901 bekam er einen Karbunkel im Nacken, der anfangs mit Heftpflaster behandelt wurde. Es soll dann Blutvergiftung dazu gekommen sein; am 8. Tage wurde der Karbunkel eröffnet, 8 Tage darauf nochmals; das erste Mal seien 16, das zweite Mal 30 Einschnitte gemacht worden. Bald daran anschließend habe er eine Rippenfell-, dann eine Nierenentzündung dazu bekommen; am 8. Januar habe sich eine Hüftgelenksentzündung eingestellt, die mit Streckverband behandelt wurde. Mitte April ging er in seine Heimat und da er durch seine Krankheit körperlich sehr heruntergekommen war, am 3. Mai nach Italien. Dort erholte er sich derart, daß er in 5 Wochen um 11 Pfund an Körpergewicht zunahm.

Am 16. Juli 1902 habe sein jetziges Leiden begonnen; nach einem Schwimmbade und dreimaliger kalter Kopfdouche habe er starke Kopfschmerzen bekommen, die bis heute ununterbrochen angehalten hätten. Die verschiedensten Mittel, die er dagegen anwandte, seien nutzlos gewesen, ja anfangs August sei er infolge der heftigen Schmerzen bettlägerig geworden und habe Eisbeutel und Jodkali verordnet erhalten. Zur Zeit seien die Kopfschmerzen sehr stark, besonders nachts, bald stärker in der Scheitel-, bald stärker in der Stirngegend; der Schmerz sei auf beiden Seiten des Kopfes gleich heftig.

Werden die Kopfschmerzen sehr stark, so trete Erbrechen auf. Auch sei er in der letzten Zeit stark abgemagert. Beim Gehen fühle er sich sehr unsicher und schwach in den Beinen und oft schwanke er. Strecke er die Arme aus, so zittern seine Hände. Auch die Sprache habe bedeutend gelitten, sodaß er manchmal wegen Schwerfälligkeit der Zunge gar nicht mehr sprechen könne; auch wisse er manchmal den richtigen Ausdruck gar nicht zu finden. Sein Appetit sei gering, der Durst erhöht, der Stuhl angehalten, Verdauung mit Blähungen verbunden; Husten und Auswurf bestehe nicht, kein Herzklopfen, keine Kurzatmigkeit. Von Seite der Blase keine Störungen, sexuelle Schwäche geringen Grades habe schon vor der Erkrankung bestanden. Infektion und Potatorium negiert.

So weit gingen die Angaben des Patienten.

Als zur Anamnese gehörig möchte ich nun hier folgende interessante Mitteilungen, die mir allerdings erst nach dem Tode des Patienten von Seiten der ihn vor seinem Eintritt in die Anstalt behandelnden Aerzte zugingen, anreihen:

Am 30. Oktober 1901 konsultierte Patient Herrn Dr. N., Spezialarzt für Hautkrankheiten. Der Arzt fand bei dem Patienten einen etwa drei Markstück großen Furunkel im Nacken. Der Furunkel war derb infiltriert, in der Mitte etwas weicher, aber ohne deutliche Fluktuation. Schmerzhaftigkeit war unbedeutend, es bestand keine Drüsenschwellung. Therapie: Emplastr. sapon. salicyl. Am 31. Oktober blieb der Zustand unverändert, am 1. November ließ sich etwas Eiter

ausdrücken; die Infiltration war die gleiche. Es wurde dem Patienten angeraten, zu Hause zu bleiben, was er nicht befolgte. Tags darauf kam Patient mit der Angabe, er habe nachts Kopfschmerz bekommen und schlecht geschlafen; es wurde geringe Temperatursteigerung, beschleunigter Puls konstatiert. Am Nachmittage desselben Tages klagte Patient über starke Schmerzen in der Herzgegend, besonders wenn er sich bewege oder tief einatme. Bei einem Konsilium mit dem prakt. Arzte Dr. D. wurde hohes Fieber (39,4), ein blasendes Geräusch über der Mitralis und ein reibendes Geräusch unter dem Sternum festgestellt und die Diagnose auf septische Endo-Pericarditis gestellt. Prognose infaust. Nach einigen Tagen verschwanden die Geräusche und Schmerzen in der Herzgegend wieder, dafür trat an einzelnen Stellen der rechten Lunge hinten bronchiales Atmen auf, Kurzatmigkeit ohne blutigen Auswurf; dasselbe zeigte sich zwei Tage darauf links hinten. Nun war rechts hinten das Entstehen einer Dämpfung nachzuweisen, die nach und nach eine Ausdehnung von drei Querfingern annahm. Ueber der Dämpfung abgeschwächtes Atmen. Die Probepunktion ergab blutig-seröses Exsudat. Doch ging das Exsudat rasch zurück, ebenso die Erscheinungen auf der Lunge. Im Harn wurde Eiweiß gefunden.

Einstweilen war der Furunkel nach Ausstoßung des nekrotischen Pfropfens abgeheilt und jegliche Infiltration geschwunden. Da kam plötzlich in der Umgebung des früheren Furunkels eine neue Infiltration zu Tage, die eine carbunkelartige

Ausbreitung annahm. Mehrfache Incisionen, Heilung des Karbunkels.

Anfangs Februar klagte Patient über heftige Schmerzen in der rechten Hüfte, hielt den Oberschenkel gebeugt und hinkte. Es wurde ärztlicherseits eine Psoasentzündung diagnostiziert. 14tägiger Streckverband, Heilung.

Die am 19. August 1903 vorgenommene Untersuchung ergab: Großer, kräftig gebauter Mann von mittelmäßigem Ernährungszustande und blassem Aussehen. Körpergewicht 75 kg. Herzdämpfung etwas verbreitert, reine Töne. Herzaktion frequent, regelmäßig. Spitzenstoß im im 5. Interkostalraum gut zu fühlen. Puls 120 bis 125, mittelkräftig.

Lunge, Milz, Leber zeigen nichts abnormes. Beklopfen des Kopfes ist am Hinterkopf, an der linken Stirn- und Schläfengegend mäßig schmerzhaft, keine abnorme Figuration.

Augenbewegungen normal, kein Doppelsehen. Pupillen normal weit, Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt.

Zunge wird ruhig vorgestreckt, bei Intonierung stehen beide Gaumenbögen gleich hoch. Keine Facialisstörung.

Im Gesichte, am Rumpfe und den Extremitäten keine Sensibilitätsanomalien.

Patellarreflexe leicht abgeschwächt, Fußklonus rechts nicht, links etwas vorhanden. Beim Versuche der Auslösung des Fußklonus stößt Patient einen leichten Schrei aus und gibt an, Schmerzen im Hüftgelenk und in der Kreuzgegend verspürt zu haben.

Keine Muskelatrophie, Muskelkraft gut erhalten. Tremor in den Händen bei Ruhe sehr gering, bei intemlierten Bewegungen sehr stark.

Die Schrift ist zitterig. Beim Schreiben besinnt sich Patient oft lange auf einen Buchstaben und läßt ihn schließlich aus. So schreibt er z. B., als man ihm zum Nachschreiben diktiert: „ist am 19. August in die Kuranstalt Brunntal eingetreten und hat sogleich seine Kur begonnen" dafür folgendes: „ist am 19. August in die Kuranstallung Brunntal' eingetreten und hat sogleich seine Kur be onnen." Bei einem vorgelegten Rechenexempel findet er nur mühsam das Resultat. Auffallend ist seine Sprache. Er spricht äußerst langsam, doch ohne zu stottern. Oft kann er ein Wort nicht finden; er gebraucht Umschreibungen, zählt Eigenschaften des gesuchten Wortes auf. Spricht man ihm das Wort vor, so spricht er es unter Zunicken befriedigt nach. Nachsprechen kann er alles.

Das Auffassungsvermögen erscheint getrübt. Kurze alltägliche Fragen versteht er gut, einigermaßen davon Abgehendes vermag er nicht zu beantworten; er schüttelt zum Zeichen, daß er nicht folgen kann, den Kopf. Beim Lesen zeigt sich keine Störung. Beim Stehen mit geschlossenen Augen besteht geringes Schwanken, aber deutliches Zittern der Beine. Stehen auf einem Fuß beiderseits nur sehr kurze Zeit möglich. Bei längerem Stehen werden die Beine schwach, der Gang bietet keine Besonderheiten. Harn ohne Eiweiß und Zucker.

Diagnose: Tumor cerebri lob. pariet. post. sin. Therapie: Symptomatisch.

Der Krankheitsverlauf war kurz folgender: Patient befindet sich tagsüber außer Bett, unterhält sich mit den anderen Patienten. Beständige Klage über heftigen Kopfschmerz, zeitweilig Erbrechen. Keine Temperatursteigerung. Am 26. August morgens plötzliche Verschlimmerung, starke Benommenheit, Puls klein und wechselnd, erholt sich nach Kampherinjektion. Unter den Erscheinungen des Gehirndrucks Exitus.

Sektionsbefund:[1])

Schädeldach sehr dick (1 cm), Nähte nicht mehr erkennbar. Dura etwas adhärent am Schädeldach, noch fester an den weichen Hirnhäuten, von denen sie sich nur mit Mühe trennen läßt. Sinus longitudinalis leer. Weiche Hirnhäute an der Convexität glänzend, dünn, an der Basis etwas getrübt, ödematös.

Bei Herausnahme des Gehirns leistet der hintere Teil des linken Occipitallappens Widerstand. Man konstatiert, daß hier eine hirnähnliche derbe Masse die weichen Hirnhäute ebenso wie die Dura an dieser Stelle durchbrochen hat und die Innenfläche der Squama des os occipitale in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes arrodiert hat. Aus dem durchschnittenen Infundibulum entquillt eine geringe Menge dünnen grüngelblichen Eiters. Die Windungen sind stark abgeplattet, die Sulci fast

[1]) Sektions-Journal des pathol. Instituts München Nr. 700 1902. Von den Angehörigen wurde die Sektion der übrigen Körperhöhlen leider nicht gestattet.

verstrichen. Die Gefäße der Basis sind dünnwandig und ohne Einlagerungen. Die Gehirnsubstanz ist sehr weich, stark ödematös durchtränkt. Die Ventrikel sind etwas erweitert, mit seröser etwas trüber Flüssigkeit gefüllt.

Im linken Hinterhauptslappen fühlt man einen einer Kartoffel mittlerer Größe entsprechend großen derben Tumor, der ganz nahe an die Oberfläche des basalen mittleren Teiles herantritt. Beim Einschneiden der Geschwulst eröffnet man eine über pflaumengroße Höhle, der dicker grünlicher Eiter entquillt. Die Wand dieses Abscesses ist 2—3 mm dick. Die Innenfläche derselben ist vollkommen glatt und glänzend. Vom Abscess ausgehend, dessen Wand fest adhärent, findet sich ein halb kastaniengroßer, derber, weißlicher Tumor mit gelblichen Einlagerungen, der sich an den Dura und Squama des Hinterhauptes durchsetzenden Strang anschließt. Abscesshöhle wie Tumor läßt sich leicht aus der Gehirnsubstanz herausschälen. Die Randzone der umgebenden Hirnsubstanz ist in gelblicher Erweichung, die aber nur einige wenige Millimeter breite Zone um die Einlagerung bildet.

Anatomische Diagnose:

Dickwandiger abgekapselter Abscess im linken Hinterhauptslappen. Geschwulstartige Bildung in dessen Wand, Fortsetzung derselben auf Dura und Arrosion der Squama des Occipitale. Hirnödem, vermehrter Hirndruck, beginnende seröse Meningitis.

Der in der Wand des Abscesses sitzende anscheinende Tumor stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung lediglich als Fortsetzung der Abscessmembran heraus. Die mikroskopische Untersuchung ergab weiter Staphylococcen und zerfallenes Hirngewebe.

Die epikritische Betrachtung des Falles führt uns zunächst zu seiner Aetiologie.

Bevor ich speziell auf den Fall eingehe, möchte ich in kurzen Zügen die uns bis jetzt bekannte Aetiologie des Hirnabscesses im allgemeinen rekapitulieren.

Es ist wohl heutzutage keine Frage mehr, daß alle Hirnabscesse auf bakteriellem Boden entstehen und Momente wie übermäßige körperliche oder geistige Anstrengung, Erkältung, Insolation an und für sich ihre Rolle in der Aetiologie des Hirnabscesses ausgespielt haben. Die Infektion des Hirnparenchyms erfolgt durch die bekannten pyogenen Mikroorganismen und zwar in weitaus den meisten Fällen deuteropathisch, d. h. von irgend einer im Organismus bereits bestehenden Eiterung aus.

So kann die Infektion entweder aus einem Eiterherde in der direkten Nachbarschaft des Gehirns durch Fortleitung entstehen oder aus entfernteren Eiterherden auf dem Wege der Blutbahn zustande kommen.

Zur ersteren Art der Entstehung geben infizierte Weichteilwunden des Schädels — gleichgültig ob eine Knochenverletzung existiert oder nicht —, kariöse Prozesse der Schädelknochen, die

durch Eiterungen der Gehörorgane oder in der Nase bedingt sein können oder tuberkulöser, syphilitischer Natur sind, Eiterungen des Gesichts, der Stirnbein-, Augen- und Highmorshöhle zumeist die Veranlassung.

Zu den hämatogenen oder metastatischen Hirnabscessen sind in erster Linie die pulmonalen Hirnabscesse bei Bronchiektasien, Empyem und putrider Bronchitis zu rechnen, und solche, die bei Pyänie, bei ulceröser Endocarditis, überhaupt bei allen Eiterungen vorkommen können, die zur Metastase führen.

Als deuteropathische Hirnabscesse lassen sich zum Teil auch die bei akuten Infektionskrankheiten auftretenden zählen, weil sie zu einer eiterigen Otitis media (Scharlach, Masern, Pocken, Typhus) oder zu phlegmonvösen Entzündungen der Kopf- und Gesichtsweichteile (Erysipel, Parotitis) Veranlassung geben können.

Andererseits kommen bei akuten Infektionskrankheiten Fälle von primären Hirnabscessen vor; Strümpell beobachtete bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis Fälle von Hirnabsceß, bei denen die Infektion auf eine direkte Einwanderung der im Blute kreisenden Krankheitserreger in das Hirnparenchym zurückgeführt werden mußte.

Und Oppenheim sagt: „Es ist kaum zu bezweifeln, daß die Mikroorganismen der akuten Infektionskrankheiten direkt in das Organ (Gehirn) eindringen und hier primäre Eiterherde hervorrufen können. Sicher gilt das für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, wahrscheinlich

für das Erysipel und die Influenza, vielleicht auch für die Tuberkulose."

Nun finden sich in der Literatur auch aetiologisch unaufgeklärte Fälle von Hirnabsceß; bei solchen müssen wir annehmen, daß entweder oft wegen bestehender Somnolenz eine Anamnese nicht mehr zu erheben war oder bei der bis Jahrzehnte dauernden Latenz der Hirnabscesse manche Momente teils nicht mehr erinnerlich waren, teils nicht genügend gewürdigt wurden; vielleicht wurde auch manchmal die Leiche nach primären Anhaltspunkten nicht sorgfältig genug untersucht; jedenfalls können solche Fälle die Lehre vom spontanen Hirnabsceß nicht mehr unterstützen.

Was nun die Häufigkeit des Vorkommens des Hirnabscesses betrifft, so sind die traumatischen und otitischen Abscesse (durch direkte Fortleitung entstanden) weitaus die häufigsten und sind die Hirnabscesse anderen Ursprungs ihnen gegenüber unverhältnismäßig seltener.

Prüfen wir unseren vorliegenden Fall auf seine Aetiologie hin, so entsteht die Frage: Gibt uns die Anamnese hiefür genügend Anhaltspunkte? (Wir sind vornehmlich auf die Anamnese angewiesen, weil eine vollständige Sektion der Leiche von den Angehörigen verweigert wurde.)

Wir entnehmen daraus, zumal wie sie aus den Mitteilungen der Aerzte hervorgeht, in der Hauptsache, daß Patient ca. 10 Monate vor seinem Tode an einem Furunkel im Nacken litt und daß es von diesem aus zu einer septischen Infek-

tion gekommen sei. Der Verlauf dieser Erkrankung wird von den Aerzten geschildert und war im großen und ganzen ein gutartiger. Wenigstens waren, wie wohl anfänglich nicht erwartet, schwerere pyämische Erscheinungen nicht aufgetreten. Es wurden lediglich nicht eitrige Entzündungen des Endo- und Pericards, der Pleuren und Lungen beobachtet. Allerdings trug das punktierte Pleuraexsudat mehr hämorrhagischen Charakter und zeigten sich nach Verlauf von 3 Monaten noch die Reste der damaligen Infektion in einer ebenfalls nicht eitrigen Psoasentzündung. Doch auch diese ging wie alle Erscheinungen rasch zurück und Patient schien wieder vollkommen geheilt. Da traten nach einem Intervalle von 5 Monaten plötzlich Erscheinungen schwerer Gehirnerkrankung auf und ein Monat darauf erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab einen Absceß des linken Occipitallappens als Todesursache.

Sollen wir aus dieser Anamnese die aetiologische Frage unseres vorliegenden Falles lösen können, so müßten zwei Momente bewiesen werden:

1. daß es bei dem Patienten, ausgehend von dem Furunkel am Nakken, tatsächlich zu einer septischen Infektion gekommen

und

2. daß der Hirnabsceß mit Sicherheit auf diese Infektion zurückzuführen ist.

Zum Beweise des ersten Satzes fragen wir uns zunächst: Was verstehen wir nach unserer

heutigen Anschauung überhaupt unter einer septischen Infektion?

Mit den bakteriologischen Fortschritten der letzten Jahre haben sich auch die Anschauungen über die septischen Erkrankungen in mancher Beziehung geändert.

Während man früher zwischen Pyämie, wenn durch thrombotische Vorgänge erzeugte Eiterungen in verschiedenen Körpergegenden auftraten, Septicämie, wenn diese fehlten und mehr die febrilen und circulatorischen Störungen in den Vordergrund traten, Septicopyämie bei einer Combination dieser Erscheinungen unterschied, faßt man heutzutage diese Vorgänge unter dem Namen septische Infektion oder kurz Sepsis zusammen.

Das Entscheidende für die Beurteilung dieser Krankheitsformen ist der Nachweis ihrer Entstehung geworden: die Infektion mit den Eitercoccen, den Staphylococcen und den Streptococcen in ihren verschiedenen Abarten.

So hat sich auch der Rahmen der unter diesem Namen zusammengefaßten Erkrankungen mehr und mehr erweitert.

So neigt man dazu, die bisher als „akuter Gelenkrheumatismus" bekannte Infektionskrankheit zu den septischen Erkrankungen zu rechnen trotz ihres meist gutartigen Verlaufes und sie, wenigstens was ihre Ursache betrifft, in eine Reihe mit den schweren Formen der puerperalen Sepsis zu stellen.

Und der Grund des verschiedenartigen Verlaufes dieser Erkrankungen ist neben der individuellen lokalen und allgemeinen Reaktion und

der Resistenz des Organismus nur in der schwankenden Virulenz der Erreger zu suchen.

„Die verhältnismäßige Gutartigkeit der Entzündungen beim akuten Gelenkrheumatismus, sagt Bäumler, gegenüber den sonst durch die genannten Coccen (Staphylococcus albus und citreus) hervorgerufenen Veränderungen, die fast stets mit Eiterungen einherzugehen pflegen, ließen die Vermutung aufstellen, daß es sich beim akuten Gelenkrheumatismus um Bakterienwirkung mit abgeschwächter Virulenz handeln möchte. Immerhin würde also nach dieser Anschauung der akute Gelenkrheumatismus in die Gruppe der septischen Erkrankungen gehören, aber eine gutartige Form derselben darstellen."

Die Gutartigkeit des Verlaufes wird also im allgemeinen nicht gegen eine septische Infektion sprechen können.

Wie entstehen aber also solche septische Infektionen, d. h. wie dringen die Eitercoccen in den Körper ein?

Meistenteils sind es Wunden der Haut oder der Schleimhaut, wie z. B. die des Uterus nach der Entbindung, die die Eingangspforten bilden.

Dringen die Eitercoccen in die Haut ein, so kann es bei rein örtlichen septischen Prozessen bleiben: als einen solchen kennen wir den Furunkel.

Den entscheidenden Beweis für die Entstehung eines Furunkels hat Garré durch seine Selbstversuche erbracht:

„Er applizierte die ganze Masse einer Reinkultur des Staphylococcus aureus nach Art einer

Salbeneinreibung auf die gesunde unverletzte Haut seines linken Vorderarmes und sah danach vier Tage später einen mächtigen typischen Carbunkel, dessen Peripherie von einem Kranz isolierter Furunkeln besetzt war, auftreten. Der Prozess hielt mehrere Wochen an und hinterließ nicht weniger als 17 Narben. Aus den Krankheitsherden ließ sich der gelbe Eitercoccus in Reinzucht gewinnen" (v. Baumgarten).

Aus diesem Versuche entnehmen wir, daß gelegentlich auch einmal die unverletzte Haut Eingangspforte werden kann. Ph. Stöhr hat neuerdings nachgewiesen, daß auch die Tonsillen und die Zungentalgdrüsen den Eitercoccen das Eindringen in den Körper ermöglichen.

Der Furunkel wird fast ausschließlich durch den Staphylococcus verursacht. Nur bei örtlichen septischen Prozessen, so noch beim Erysipel, das fast nur durch den Streptococcus hervorgerufen wird, können wir die einzelnen Arten der Coccen an ihren Wirkungen erkennen, die Allgemeinerscheinungen pflegen sich bei Infektionen mit verschiedenen Erregern, seien es die Staphylococcen oder Streptococcen nicht zu unterscheiden.

Wie kommt es nun, daß es das eine Mal bei rein örtlichen Prozessen bleibt, das andere Mal von diesen aus Allgemeininfektionen entstehen?

Es werden wohl öfter, als es zu unserer Wahrnehmung kommt, von solchen Eiterherden Eitererreger in die Blutbahn verschleppt, vermögen aber wegen ihrer geringen Anzahl oder Virulenz oder wegen größerer lokaler und allgemeiner

Widerstandsfähigkeit, wie schon oben erwähnt, keine bestimmten Organerkrankungen auszulösen; andererseits werden die Coccen oft ihrer Ansiedlung günstige Stellen im Organismus finden.

So wissen wir bestimmt, daß einmal erkrankte Herzklappen prädisponierte Stellen für Ansiedlung der Eitercoccen abgeben.

Welche Organe pflegen nun vornehmlich Sitz der septischen Infektion zu sein?

Wie der Verlauf der Sepsis, so sind auch ihre Angriffspunkte im höchsten Grade vielseitig. Ein bestimmtes Bild einer septischen Infektion läßt sich nicht geben. Wir wollen deshalb nur einzelne Organe herausgreifen, die vorwiegend in Mitleidenschaft gezogen werden.

Manche Infektionen verlaufen unter dem Bilde der alleinigen Herzerkrankung; hier pflegt es dann meist zu einer allgemeinen Herzentzündung (Endo-Myo-Pericarditis) zu kommen.

Neben dieser Erkrankung, oft auch von ihr ausgehend, zeigt sich am häufigsten die Pleura ergriffen und zwar sind es meist seröse, rasch wieder verschwindende, seltener eitrige oder haemorrhagische Exsudate.

Knochen- und Gelenkentzündungen, wozu auch die „rheumatischen" zu rechnen sind, werden bei den leichten und schweren Formen der Sepsis (metastasische Gelenkentzündung der Pyämie) häufig beobachtet. Dazu gehören die im Verlaufe der Sepsis, wenn auch seltener, auftretenden Muskelentzündungen, die oft zur Vereiterung führen

und gelegentlich auch unter dem Bilde des „Muskelrheumatismus“ verlaufen.

Die Erkrankung der Nieren zeigt sich meist nur durch größeren Eiweißverlust, selten sind die schweren Formen der Nephritis.

Neben diesen vorwiegend befallenen Organen können sich natürlich auch Krankheitsherde in den Lungen, der Milz, Leber, im Magen, Darm, Gehirn und in der Haut bilden und zu den verschiedenartigsten Erscheinungen Anlaß geben.

Nach all diesem können wir wohl annehmen, daß die in unserem vorliegenden Falle zu Tage getretenen Erscheinungen im Bereich des Herzens, der Pleura, der Lungen und des Psoasmuskels septischer Natur waren.

War ja die Möglichkeit der septischen Infektion durch den infektiösen Herd am Nacken gegeben, und es besteht weiter die Annahme, daß für eine Allgemeininfektion ein begünstigendes Moment vorlag; hören wir doch in der Anamnese, daß Patient 6 Jahre vorher an einem akuten Gelenkrheumatismus gelitten hat; konnte dadurch nicht eine wenn auch auskultatorisch nicht nachweisbare krankhafte Veränderung der Herzklappen und dadurch, wie oben erwähnt, ein locus minoris resistentiae bestanden haben?

Und so entsprechen auch die beobachteten Krankheitsvorgänge denen, wie sie bei septischen, wenn auch gutartigen Erkrankungen vorzugsweise vorkommen.

Eine Entgegnung könnte vielleicht noch aufgestellt werden; es habe sich bei dieser Erkrankung lediglich um einen recidivierenden Gelenk-

rheumatismus gehandelt. Wenngleich die Krankheitserscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus unseren vorliegenden sehr ähnlich sind, so liegt doch kein Anlaß vor, in unserem Falle bei der doch wahrscheinlich einheitlichen Ursache beider Erkrankungen (Staphylococceninfektion) die Annahme einer septischen Infektion ausgehend von dem Furunkel als doch entschieden am nächsten liegend zu verwerfen.

Gehen wir nun zu der zweiten und wichtigsten Frage über: Ist der Hirnabsceß als Teilerscheinung dieser septischen Infektion zu betrachten?

Unter den aetiologischen Momenten für den Hirnabsceß finden wir oben die Pyämie angeführt. Hier bildet er tatsächlich keinen ungewöhnlichen Befund. So konnte Pitt von 56 Fällen von Hirnabsceß 9 auf pyämische Infektion zurückführen, Rob. Meyer 2 von 19 Fällen. Beck fand allerdings von 70 Fällen von Pyämie nur zwei mit Hirnabsceß begleitet.

Auch bei der ulcerösen Endocarditis, die mit der Pyämie nahe verwandt ist und gleichfalls zu den septischen Erkrankungen zu rechnen ist, wurden einwandsfreie Fälle von Hirnabsceß, wenn auch noch seltener, beobachtet.

Häufiger hören wir von älteren Eiterherden in verschiedenen Organen, die schließlich ohne besondere Beteiligung des Gesamtorganismus zu einem Hirnabsceß führten.

So teilt Rob. Meyer einen hiefür äußerst interessanten Fall mit, in welchem „das rechte Ovarium ohne Zweifel die erste Station der eitri-

gen Entzündung war und von wo aus nach und nach in der Leber und der rechten Pleura Eiterherde sich etablierten, welche schließlich den Tod durch Absceß des rechten Großhirns mit Durchbruch in die Ventrikel zur Folge hatten".

So kennt R. Meyer noch weitere derartige Fälle; in einem Falle ging der Prozeß von einem alten Absceß der Scheide des Muscul. rect. abdom. aus, mehrmals von Ulcerationen des Darmes, welche zunächst die Leber infizierten und dann das Gehirn, einmal von vereiternden Mesenterialdrüsen u. s. w.

Eiselsberg kennt einen Fall von Hirnabsceß nach einem Panaritium, Eskridge nach einer Phlegmone des Unterarmes, Bircher nach einer solchen des Vorderarmes und Zeller nach einer Kniegelenkseiterung.

Auch viele pulmonale Hirnabscesse, wie die nach Empyem, eitriger Bronchitis, sind schließlich hieher zu rechnen.

Und doch vermögen uns alle diese Fälle von Hirnabsceß, trotzdem sie mehr weniger auf septischen Vorgängen basieren, in der aetiologischen Beurteilung unseres Falles wenig zu nützen. Ist doch in allen diesen Fällen einerseits das für die Entstehung des Hirnabscesses hervorstechendste Moment das der thrombotisch-embolischen Verschleppung und der dadurch andererseits entstandenen vielfachen Eiterherde in verschiedenen Körpergegenden. Beide Momente fehlen in unserem Falle.

Auch die Möglichkeit der Annahme einer ulcerösen Endocarditis[1]) ist nicht gegeben; spricht ja auch hier der ganze Verlauf der Erkrankung dagegen und würde uns ja doch wohl auch die Sektion (die Eröffnung der Brusthöhle wurde von den Angehörigen des Verstorbenen nicht gestattet) dafür keine sicheren Anhaltspunkte gegeben haben.

Wir halten also einerseits an der Annahme einer septischen Infektion fest, andererseits zeigen die bei septischen Prozessen vorkommenden Hirnabscesse eine durch das Vorhandensein mehrfacher Eiterherde im Körper gesicherte Pathogenese, die sie aetiologisch als metastatisch-pyämische Abscesse auffassen läßt. Müssen wir deshalb in unserem Falle die Möglichkeit ausschließen, daß der Hirnabsceß als Teilerscheinung einer wenn auch gutartig verlaufenen septischen Infektion zurückgeblieben ist?

Fehlt uns die Annahme einer embolischen Pathogenese, ist dann die Möglichkeit abzuleugnen, daß von den im Blute kreisenden aus der akuten Infektion von dem Furunkel aus stammenden Krankheitserregern[2]) eine direkte Implantation des Gehirns stattfinden könnte? Wir hörten eingangs bei Erörterung der allgemeinen Aetio-

---

[1]) Aus der Krankengeschichte ist zu entnehmen, dass vorübergehend Symptome einer Endocarditis beobachtet wurden; die Möglichkeit, dass der in Rede stehende Hirnabscess von einer secundären leichten Endocardidis des linken Ventrikels ausgegangen sei, lässt sich nicht abstreiten; leider konnte der Herzbefund bei der Sektion nicht festgestellt werden. (Bollinger.)

[2]) Die im Hirnabscess gefundenen Staphylococcen stimmten mit demjenigen der Furunkulose überein.

logie des Hirnabscesses, daß man in neuerer Zeit dazu neigt, bei gewissen akuten Infektionskrankheiten eine direkte Infektion des Hirnparenchyms als möglich zuzugeben, so bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, bei Erysipel, Influenza, vielleicht auch bei der Tuberkulose.

Und es besteht auch kein Grund, diese Möglichkeit zu bestreiten. Beobachten wir ja doch bei verschiedenen Infektionskrankheiten das Auftreten einer eitrigen Meningitis, ohne dafür einen weiteren pathogenetischen Anhaltspunkt als die direkte Infektion der Gehirnhäute zu haben. Dazu bemerkt Martius in seiner Arbeit „Beiträge zur Lehre vom Hirnabsceß“:

„Die eitrige Meningitis kommt nicht nur als Teilerscheinung der pyämischen Prozesse vor, sie entwickelt sich unter Umständen auch im Anschluß an eine croupöse Pneumonie, bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Scharlach, bei Typhus etc. Steht es aber erst einmal fest, daß die betreffenden spezifischen Krankheitskeime mit dem Blute kreisend unter Umständen, wenn auch selten, eitrige Gehirnhautentzündungen erzeugen können, so kann auch die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, daß einmal die Encephalitis über die Meningitis überwiegt und zum echten Hirnabsceß wird.“

Zur Erläuterung dessen teilt er einen Fall mit unter dem Hinweis, daß die vorurteilsfreie Betrachtung desselben lehren könne, daß es sich bei dem oben bemerkten nicht um theoretische Spekulationen handle.

Ich möchte den Fall, soweit er für das Vorliegende in Frage kommt, hier anführen:

„Tambour Kl. Aufnahme ins Lazarett wegen eines Erysipelas faciei, das unter heftigem Fieber und mit Gelenkschmerzen (Schulter- und Handgelenk rechts) in sonst typischer Weise verlief. Auffällig war, daß nach Abheilung des Erysipels und nach völligem Verschwinden der Gelenkschmerzen in der zweiten Woche der Krankheit die Fiebererregung fortdauerte. Am 13. Krankheitstage mittags 38,2°, abends 39,0°, ohne daß ein Grund hiefür gefunden werden konnte. Tags darauf fand der behandelnde Arzt nachmittags $4^1/_2$ Uhr eine Lähmung der linken Körperseite vor, von der bei der Visite morgens 11 Uhr noch nichts zu bemerken gewesen war. Nach Angabe der Wache war der Kranke seit ungefähr 2 Stunden unruhig gewesen, hatte viel gelacht und sonderbares Zeug geredet etc. etc.

Es folgt weiter Schilderung des Befundes und des Krankheitsverlaufes bis zum Exitus, der ca. 3 Monate nach seiner Aufnahme erfolgte.

Die Leichenöffnung ergab: Die harte Hirnhaut läßt sich nicht ohne teilweise Zerreißung des Gehirns von der rechten Seite der Gehirnhalbkugel, mit welcher sie in der Ausdehnung von 7 cm Länge und 3 cm Breite, 3 cm von der Mittellinie entfernt, fest verwachsen ist, ablösen. Nach Trennung mit dem Messer entleeren sich 25 ccm eines gelbgrünlichen Eiters. Die Gehirnoberfläche unter demselben erscheint weiß und flockig, vollkommen blutleer. Uebrige Dura regelrecht. An dem Hinterlappen der rechten Großhirnhalbkugel befindet sich, überall etwa 2 cm von der Oberfläche entfernt, ein zwei tauben-

eigroßer abgekapselter Eiterherd, aus dem sich etwa 60 ccm eines grünlichgelben dicken Eiters entleeren. Die Wandungen der Eiterhöhle erscheinen schwach gerötet, sammetartig, die weitere Umgebung aber nicht abweichend, Brust- und Baucheingeweide gesund."

Im Anschluß an die Mitteilung dieses Falles spricht Martius davon, daß die Hirnabscesse nach den akuten Infektionskrankheiten nur indirekt entstehen durch Vermittlung einer Otitis media oder einer Gesichtsphlegmone, wie wir schon eingangs erwähnten. Dann fährt er fort: „Daß dieser Zusammenhang der häufigere sein mag, soll nicht bestritten werden. Nur fehlt in unserem Falle jeder Anhalt zu einer derartigen Annahme. Will man nicht auf jede Möglichkeit des Verständnisses verzichten, dann bleibt in der Tat nichts weiter übrig, als das Erysipel direkt für die beiden Hirnabscesse verantwortlich zu machen. Wenn auch die Verbreitung des Erysipels-Streptococcus zunächst gewöhnlich auf dem Wege der Lymphbahnen vor sich geht, so steht doch fest, daß derselbe gelegentlich auch in die Blutbahn gelangen kann."

Hier anschließend möchte ich einen weiteren Fall von Hirnabsceß anführen, der ebenfalls aus Martius „Beiträgen zur Lehre vom Hirnabsceß" stammt und in Bezug auf die Beurteilung unseres Falles sehr lehrreich ist:

„Grenadier L., 2. Garde-Rgt. z. F. Vom 26. 8. bis 28. 8. 83 im Lazarett. Patient bis vor 4 Tagen an Rippenfellentzündung behandelt, geheilt ent-

lassen. Seit 2 Tagen Müdigkeitsgefühl im rechten Arm. Am 26. 8. morgens, als der Kranke das Bett verlassen wollte, fiel er beim Aufstehen um. Die rechte Körperseite war gelähmt. Im Lazarett kann L. den rechten Arm nur in Ellenbogengelenk etwas bewegen. Die Finger können nur wenig gebeugt, der rechte Fuß nur wenig gehoben werden. Bewegungen des Fusses und der Zehen unmöglich. Sensibilität entschieden herabgesetzt. Patellarreflex erhalten. Lähmungserscheinungen von seiten der Kopfnerven bestehen nicht. Sprache nicht verändert. Klagen über Kopfschmerzen. Sensorium etwas benommen. Puls verlangsamt. Temperatur 37,2. Seh- oder Gehörstörungen nicht vorhanden. Herztöne rein. Ueber den Lungen nichts Pathologisches nachzuweisen. Am nächsten Tage Puls 48, Temperatur 37,2. Sonst keine Veränderung. Am 28. 8. tritt die Lähmung — motorisch und sensibel — stärker hervor. Gegen Mittag Tod nach plötzlichem Collaps.

Leichenöffnung: Pia leicht abziehbar, durchsichtig. An der linken Großhirnhemisphäre fällt an der oberen Partie der hinteren Zentralwindung eine eingesunkene rundliche Stelle auf von 2 cm Durchmesser. Unter derselben ein Eiterherd von 3 cm Länge und 4 cm Breite, der mit dem linken Seitenventrikel kommuniziert. In dem letzteren ein eitriger Inhalt von ca. 5 g. Der Eiter ist von gelbgrüner Farbe. Die Umgebung des Abscesses im Zustande der Erweichung. — Die rechte Lunge durch leichtlösliche Adhäsionen mit der Thoraxwand verbunden. Der untere Teil der rechten Lunge ist mit frischen Fibrinflocken

überzogen. Kein freies Exsudat. Lungen selbst, mit Ausnahme des reichlichen Oedems, intakt. Herz etwas größer als die Faust des Mannes. An der Ansatzstelle der Mitralklappen sieht man Auflagerungen, ebenso, aber geringer an der Trikuspidalis. Die Klappen sind rot gefärbt durch ziemlich starke Füllung der Gefäße."

Daß es sich in diesem letzten Falle um einen ganz frischen Hirnabsceß, d. h. einen nur wenige Tage bestehenden handelte, liegt klar auf der Hand. Denn der Mann hätte mit einem Hirnabsceß an dieser Stelle nie und nimmer seinen Dienst versehen können, ohne daß nicht irgend welche Erscheinungen hätten an ihm beobachtet werden müssen. Auch sind länger bestehende Abscesse in den meisten Fällen abgekapselt. Der Absceß kann nach dem Krankenberichte nicht älter wie 4 Tage gewesen sein. Wo kam nun derselbe her? Patient war an einer Rippenfellentzündung behandelt worden und die Sektion ergab eine fibrinöse Pleuritis und eine frische Endocarditis, nirgends eine Spur von Eiterbildung. Der Fall kann also weder zu den pulmonalen Hirnabscessen — es fehlte ja das eitrige Exsudat —, noch zu denen nach ulceröser Endocarditis gerechnet werden. Gegen letztere spricht der Befund. Und doch ohne jeden weiteren Anhaltspunkt ein zur Zeit des Bestehens der nicht eitrigen Pleuritis und der gutartigen Endocarditis aufgetretener Hirnabsceß!

Hier tritt uns doch unwillkürlich unser Fall vor Augen. Wäre bei unserem Patienten am 6. Tage seiner Erkrankung der Exitus eingetreten,

wir hätten wohl denselben Sektionsbefund gehabt: eine frische Endocarditis und eine nicht eitrige Pleuritis, vielleicht noch einzelne Lungenpartien entzündlich infiltriert. Und dazu einen nicht abgekapselten Hirnabsceß! So aber trat damals der Exitus nicht ein und wir fanden dafür 10 Monate später einen abgekapselten Absceß mit starker Membran.

Und doch wäre in unserem Falle noch etwas bei der Sektion gefunden worden — der Furunkel im Nacken, der zu dieser Zeit schon die Ausbreitung eines Karbunkels erreicht hatte. Martius mußte den Fall als aetiologisch unaufgeklärt annehmen, werden wir dies auch tun müssen?

Ich glaube, wir können den Furunkel im Nacken, ohne eine direkte Fortleitung anzunehmen — denn dafür haben wir nicht den geringsten Anhaltspunkt — ebenso für den Hirnabsceß verantwortlich machen, wie Martius es in dem ersten mitgeteilten Falle mit dem Erysipel des Gesichtes getan hat. Waren in dem einen Falle die Streptococcen von dem Gesichtserysipel aus in die Blutbahn eingebrochen, so war es in unserem Falle der Furunkel am Nacken, von wo aus die Staphylococcen ins Blut geschleppt wurden. Und hatten die Coccen die Fähigkeit, das Endo- und Pericard und die Pleura zu infizieren, warum sollten sie sich nicht analog den Krankheitserregern der akuten Infektionskrankheiten einmal direkt im Hirnparenchym festsetzen können?

Und wenn beim akuten Gelenkrheumatismus, dessen Erreger, wie früher erwähnt, zum minde-

sten große Aehnlichkeit mit den Erregern der Sepsis haben, eitrige Gehirnhautentzündungen beobachtet worden sind, so liegt doch auch in unserem Falle die Möglichkeit vor, daß das infizierende Material für den Hirnabsceß von dem Eiterherde am Nacken stammte.

Diese Möglichkeit würde noch an Sicherheit gewinnen, wenn wir Fälle aus der Praxis anführen könnten, wo der Zusammenhang eines Hirnabscesses mit einem Furunkel einwandsfrei festgestellt wäre.

Nun konnte ich aber in der mir zu Gebote stehenden Literatur keinen solchen finden. Nur einen einzigen Fall, der mit dem unseren eine gewisse Aehnlichkeit besitzt, traf ich in Goldsteins „Beiträgen zur Pathologie und Chirurgie des Großhirns“ (Erlenmeyers Centralblatt für Nervenheilkunde 1888 Nr. 21 u. 22). Ich möchte denselben deshalb nicht unangeführt lassen, wenigstens soweit seine Aetiologie in Frage kommt.

Ein 33 Jahre alter Metzger hatte 5 Jahre vorher, ehe er in die Behandlung des Arztes trat, ein gastrisches Fieber von 14tägiger Dauer durchgemacht. Später litt er an kurzdauernder Melancholie mit religiösen Wahnvorstellungen. Drei Jahre später hatte er einen Knoten im Nacken, welcher nach Einreibungen mit Unguentum cinereum geschwunden sein soll. Von da ab stellten sich Kopfschmerzen ein, die anfangs wöchentlich wenigstens einmal auftraten. Erbrechen war nie vorhanden gewesen. In Jahresfrist folgte eine Trigeminusneuralgie, endlich am 7. Januar 1888

Hirndruckerscheinungen, Schwindel und Pulsverlangsamung. Am 21. Januar wurde Patient operiert und im rechten mittleren Lappen ein Hirnabsceß gefunden. Tod am 13. Mai, 4 Monate nach der Operation. Die Sektion zeigte neben einer Meningitis den rechten mittleren Lappen in einen weißlichgelben eitrigen Brei verwandelt. In Bezug auf die Aetiologie dieses Falles äußert sich Goldstein: „Der einzige Anhaltspunkt, den uns die Anamnese gewährt, ist der vor Jahresfrist aufgetretene Knoten im Nacken. Der bei der Sektion gefundene zweite Absceß unterstützt vielleicht die Annahme, daß wir es mit einem metastatischen Produkte zu tun haben, das von dem Carbunkel (?) seinen Ausgang nahm, denn die Multiplizität ist dabei die Regel. Doch mit Sicherheit behaupten läßt sich diese Annahme nicht. Etwas dunkel bleibt immerhin die Frage nach dem zweiten Absceß."

Auch Bergmann, der diesen Fall in seinem Buche „Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten anführt, „hält sich seinerseits für berechtigt, den Fall als dunkel und unaufgeklärt zu halten", d. h. ihn wenigstens nicht zu den idiopathischen zu rechnen.

Die Aetiologie dieses Falles ist ja in der Tat unklar und mit der unseres Falles wenig zu vergleichen. Wollten wir in dem Falle Goldsteins einen aetiologischen Zusammenhang zwischen dem Knoten am Nacken und dem Hirnabsceß annehmen, so müßten wir eher an eine Entstehung desselben durch direkte Fortleitung auf dem Wege der perivesculären Lymphräume oder durch

Venenthrombose denken; mindestens ist unser Fall aetiologisch entschieden klarer und der Einbruch der Eitererreger in das Blut durch die an den verschiedenen Organen aufgetretenen Entzündungen gekennzeichnet. Es wäre ja aber auch die Annahme Goldsteins, daß es sich doch um einen metastatischen Absceß handelt, nicht ganz von der Hand zu weisen, indem dieselbe durch unseren Fall eine Stütze erhielte, insoferne, als die Infektion des Hirnparenchyms wohl auf metastatischen, aber nicht auf thrombotisch-embolischem Wege erfolgt wäre.

Denn ich halte es für höchst wahrscheinlich, daß unser Fall einen metastatischen Hirnabsceß, ausgehend von dem Furunkel am Nacken darstellt, wobei die Infektion des Gehirns auf direkte Einwanderung der im Blute kreisenden Krankheitserreger — in diesem Falle wahrscheinlich Staphylococcen — zurückgeführt werden muß.

Damit halte ich die Aetiologie und die Pathogenese des Falles für erläutert.

Betrachten wir den Fall pathologisch-anatomisch weiter, so finden wir den Sitz des Abscesses wie die meisten Hirnabscesse im Marklager des Großhirns und zwar im linken Occipitallappen.

Die metastatischen Hirnabscesse pflegen ihren Sitz gewöhnlich in der linken Großhirnhemisphäre zu haben, wohl wegen der anatomischen Lage der linken Carotis, die ja für gewöhnlich eine direkte geradlinige Verlängerung der aorta ascendens darstellt. Und zwar ist in den meisten Fällen das

Gefäßgebiet der Arteria fossae Sylvii betroffen. Die Erklärung dafür liegt wohl in der meist embolischen Natur ihres Entstehens; pflegen doch die embolischen Prozesse des Gehirns gewöhnlich hier ihren Sitz zu haben, mögen sie septischer Art sein oder nicht.

In unserem Falle ist es mehr das Gebiet der Arteria profunda cerebri also Gefäßgebiet der Arteria vertebralis.

Der Hinterhauptslappen nimmt übrigens nach Gowers und Macewen für den solitären metastatischen Absceß eine bevorzugte Stelle ein. Die metastatischen Abscesse sind ja allerdings nach allgemeiner Erfahrung meistens multipel. Doch fand Gowers in ungefähr der Hälfte der metastatischen Abscesse nur einen Eiterherd, Macewen bei zwei Drittel multiple. Auch von Martius 22 Fällen von metastatischen Abscessen waren 9 solitär. Also spricht der solitäre Absceß nicht so sehr gegen die Annahme eines metastatischen Abscesses.

In unserem Falle dürfte noch die Größe und besonders die Art der Abkapselung interessante Momente bieten. Hören wir doch im Sektionsbericht, daß der Absceß die Größe einer mittleren Kartoffel besaß, die Wand des Abscesses 2—3 mm dick war und an der Wand fest adhärent sich ein halb kastaniengroßer Tumor befand. Die Größe des Hirnabscesses schwankt ja von Stecknadelkopfgröße bis zu ganzen Vereiterungen von Großhirnhemisphären; immerhin aber dürfte der in unserem Falle bestandene zu den selteneren an Größe gehören. Interessanter ist die Art seiner

Abkapselung: Für gewöhnlich pflegt der abgekapselte Hirnabsceß eine Balgmembran von 0,5, 1—2 mm zu haben, wir finden in unserem Falle die Wand des Abscesses 2—3 mm dick und nach einer Seite hin halb kastaniengroß verdickt. Der Tumor stellte sich ja bei der Untersuchung als Fortsetzung der Absceßmembran heraus. Nach Ziegler besteht die Absceßmembran aus einem Granulationsgewebe, das sich später in faseriges Bindegewebe umwandelt. Wodurch aber entsteht das Wachstum des abgekapselten Abscesses, wie wir es in unserem Falle wie nicht leicht anderswo beobachten; war doch die Dura durch den wachsenden Absceß durchbrochen und die Innenfläche der Squama des os occipitale in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes arrodiert. Dem Wachstum des Abscesses haben wir ja auch die Steigerung des intracraniellen Druckes und schließlich den Durchbruch desselben in die Ventrikel oder nach anderen Stellen des geringeren Druckes zuzuschreiben. Ueber die Ursache des Wachstums nimmt Lebert ein stetes Anwachsen des Eiters, der von der Membran abgesondert werde, an, Gull schreibt der Zersetzung des vorhandenen Eiters das Wachsen des Abscesses zu. Die Erklärungen sind beide wenig stichhaltig. So war in unserem Falle der Eiter wohl rahmig dick und grünlich verfärbt, zeigte aber nicht die Anzeichen der Zersetzung, welche doch zumeist durch den foetor zu erkennen wäre. Und gegen die Hypothese Leberts spricht hier doch die einseitige starke Verdickung der Absceßmembran, von der doch wahrscheinlich keine frische

Eiterung mehr ausging. Eine einwandsfreie Erklärung hiefür ist wohl schwerlich abzugeben. In den meisten Fällen sehen wir aber doch, daß irgend eine Ursache von außen den oft in jahrelanger Latenz verharrenden Absceß zum Wachsen bringt, wenigstens bemerken wir eine plötzliche aber bis zum Exitus anhaltende Steigerung des intracraniellen Druckes.

Können wir nun aus der Dicke der Abscеßmembran sichere Schlüsse auf die Zeit des Bestehens des Abscesses ziehen?

Das Fehlen der Balgmembran spricht nicht in jedem Falle für eine kurze Dauer des Abscesses, aber aus einer Absceßkapsel, die von einer schleimhautähnlichen Membran ausgekleidet ist, können wir nach Rob. Meyer mindestens auf einen Absceß von ca. 7 Wochen Dauer schließen. Haben wir aber eine so ausgebildete Absceßkapsel, wie in unserem Falle, noch dazu mit der starken Arrosion des Knochens, so spricht das in keinem Falle gegen die Annahme eines 10 Monate bestehenden Abscesses.

Das umgebende Hirngewebe befand sich in dem Zustande gelblicher Erweichung, doch nur in ganz geringer Ausdehnung — eine Erscheinung die in den meisten Fällen beobachtet wird.

Zu den weiteren Folgezuständen und Complikationen des Hirnabscesses gehört: die eitrige Meningitis und die Sinusthrombose.

In unserem Falle bestand nur eine geringgradige beginnende seröse Meningitis, der Sinus war leer. Selten findet sich wie in unserem Falle

eine so starke Arrosion und Nekrotisierung des Knochens, man findet dies meistens nur bei Gehirntumoren.

Welches waren nun die klinischen Erscheinungen, die dieser Hirnabsceß hervorrief?

Von den Störungen des Allgemeinbefindens pflegt das Fieber das häufigste zu sein. In unserem Falle war keine Temperatursteigerung zu konstatieren. Es ist das keine ganz seltene Erscheinung. Bergmann erblickt allerdings in dem Fieber einen wichtigen Hinweis auf den Absceß, spricht aber von zeitweisen, fieberfreien Intervallen. Strümpell betont, daß der Hirnabsceß ganz ohne Fieber verlaufen könne. Oppenheim sagt: Es ist nicht ungewöhnlich, daß sich die Temperatur beim Hirnabsceß während der ganzen Beobachtungszeit in normalen Grenzen bewegt. Auch kommt es vor, daß sie im Verlaufe des Leidens wiederholentlich unter die Norm sinkt.

Und so konnte Oppenheim 25 Fälle zusammenstellen, in denen die Temperatursteigerung während des ganzen Verlaufes gefehlt hat.

Ein Symptom, das zu den gewöhnlichen, wenn auch nicht regelmäßigen Erscheinungen des Hirnabscesses gehört, fand sich auch in unserem Falle: starke Abmagerung, die mit den gewöhnlich vorhandenen Störungen der gastrischen Funktionen (so bestand auch bei unserem Patienten Appetitlosigkeit, angehaltener Stuhl) und der fahlen Hautfarbe auf den fortschreitenden Marasmus hindeutet.

Von den Hirnsymptomen das konstanteste war auch hier sehr ausgeprägt: der attaquenweise, besonders nachts auftretende Kopfschmerz; nach allgemeiner Erfahrung pflegt der Kopfschmerz beim Gehirntumor meistens intensiver zu sein als beim Absceß, wohl wegen der oft rasch wachsenden Geschwulst und der damit bedingten Hirndrucksteigerung. Doch bot auch unser Patient oft das typische Bild der schweren Cephalalgie, ohne daß gerade eine bestimmte Lokalisation des Schmerzes, auch nicht beim Beklopfen des Kopfes, zu konstatieren gewesen wäre.

Auf Hirndrucksteigerung mußte auch das oft in der Höhe der Kopfschmerzen auftretende Erbrechen und die zeitweisen Schwindelanfälle zurückgeführt werden. Die bei starkem Hirndruck gewöhnlich beobachtete Pulsverlangsamung fehlte, es bestand eher frequenter Puls (120—125). Auf Neuritis optica war Patient nicht untersucht worden. Die Störungen des Sensoriums und der Psyche gingen über die einfache Benommenheit nicht hinaus.

Wie stand es nun mit den Herdsymptomen?

Die Abscesse des Occipitallappens zeigen nur selten ausgesprochene Herdsymptome. Mehrfach wurde Hemianopsie beobachtet, in unserem Falle fand eine Untersuchung daraufhin nicht mehr statt.

Doch bot unser Patient in Bezug auf Herdsymptome manche interessante Erscheinung. Wie schon im Befunde erwähnt, mußte sich Patient oft lange auf ein Wort besinnen, ohne es schließ-

lich zu finden; er gebrauchte dafür Umschreibungen, zählte Eigenschaften des gesuchten Wortes auf; doch sprach man das Wort ihm vor, so konnte er es leicht nachsprechen.

Hier hatten wir entschieden sensorische Aphasie vor uns. Die Aphasie teilt sich ja bekanntlich in zwei Hauptformen: die sensorische (amnestische) und motorische. Während die erste das Unvermögen darstellt, die Wörter zu empfinden, haben wir im zweiten Falle die Unfähigkeit, die Wörter zu bilden.

So wird der sensorisch aphasische wohl alles, was man ihm vorspricht, was man ihm gedruckt oder geschrieben zeigt oder durch eine Geberde deutlich macht, sagen können, aber ohne diese jedesmal vorhergehende Neuerweckung der Lautempfindung oder der Lauterinnerung nichts hervorbringen können, während der motorisch aphasische auch nichts nachzusprechen vermag; dieser kann wohl durch Zeichen und Geberden zu verstehen geben, daß er das Wort richtig verstanden habe, wird aber im besten Falle doch etwas Falsches sagen.

Bei unserem Patienten bestand nur partielle sensorische Aphasie.

So bestand bei ihm, wie es eigentlich natürlich ist, auch teilweise Agraphie.

So konnte er beim Schreiben manchen Buchstaben (literale Agraphie) nicht finden und schrieb manche Wörter, indem er sie durch ähnlich lautende ersetzte; er schrieb, wie eingangs erwähnt, statt „Kuranstalt“ „Kuranstallung“.

Alexie bestand nicht.

Woraus erklären sich diese Symptome? Der Hinterhauptslappen ist ja wohl der Sitz von Zentren für die Gesichtsempfindung, aber weder Beobachtung noch Experimente haben ergeben, daß derselbe in irgend einer Beziehung zur Sprache oder Sprachbildung steht. So müssen wir diese Erscheinungen als Fernwirkung auf das im hinteren Bereich der ersten linken Schläfenwindung liegende sensorische Sprachzentrum ansehen. Heute ist man ja überein gekommen, die dritte linke Stirnwindung als das Zentrum der Sprachbewegungsvorstellungen, die erste Schläfenwindung als das Zentrum für die Klangbilder der Gehörnerven zu betrachten. Deshalb mußte in unserem Falle das sensorische Zentrum als dem Absceß am nächsten liegend eher als das motorische in Mitleidenschaft gezogen werden.

Andere Herdsymptome, wie solche der motorischen Region, waren natürlich nicht zu beobachten gewesen.

Fassen wir den Verlauf des Hirnabscesses im allgemeinen ins Auge, so entsprach derselbe ganz den gewohnten Beobachtungen.

War auch kein auffallend bemerkbares Initialstadium (Schüttelfrost, Konvulsionen) zu beachten gewesen — pflegt ja dasselbe auch nur selten beobachtet zu werden — so haben wir doch in der fast 8 Monate bestehenden ungestörten Latenz und in der ca. $1^1/_2$ Monate vor dem Tode plötzlich einsetzenden manifesten Erkrankung ein ganz typisches Bild. Das Terminalstadium verlief kurz (4—5 Stunden) und bot keine Besonderheiten. Für die Annahme eines Durchbruchs des Abscesses

ergab die Sektion keine sicheren Anhaltspunkte und so war der Exitus wohl nur auf eine hochgradige Steigerung des Hirndruckes zurückzuführen.

Die Diagnose wurde in unserem Falle auf Tumor cerebri und zwar des linken Occipitallappens gestellt. Daß die Differentialdiagnose zwischen einem Absceß und einem Tumor schließlich zu Gunsten des letzteren ausfiel, war darauf zu setzen, daß die Angaben des Patienten ziemlich verworren waren und eine sachgemäße Anamnese uns erst nach dem Tode des Patienten zuging. Ist ja auch in den meisten Fällen eine diagnostische Unterscheidung zwischen Tumor und Absceß nur auf Grund einer sicheren Anamnese, d. h. der Aetiologie möglich. Das Fundament der Diagnose bildet hier stets die Aetiologie.

Der Sitz der Gehirnerkrankung war in den linken Occipitallappen zu verlegen auf Grund der oben angeführten Herdsymptome; in der dritten linken Stirnwindung oder Schläfenwindung selbst den Sitz zu suchen, war unmöglich; es hätte dann sicher eine vollständige motorische oder sensorische Aphasie oder beide zusammen bestanden.

Die Prognose ist beim Hirnabsceß stets ganz infaust. Bergmann sagt hiezu kurz: „Der Tod ist, falls das Messer des Chirurgen nicht rechtzeitig eintritt, bisher der einzig bekannte Ausgang."

Die chirurgische Behandlung der Hirnabscesse ist ja allerdings bis jetzt nur bei den durch ein Trauma oder durch eine Ohren- oder andere Knocheneiterung bedingten, die freilich, wie oben

erwähnt, die häufigsten sind, erfolgreich gewesen. Bei diesen ist eben auch die Aetiologie zumeist eine ganz sichere.

Doch liegt die Möglichkeit nicht ferne, daß auch einmal Hirnabscesse anderen Ursprungs, wie z. B. unser vorliegender mit der zunehmenden Erkenntnis einer chirurgischen Therapie zugänglich werden — zum Troste und Wohle der Menschheit.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Uebernahme des Referates dieser Arbeit und die Ueberlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

H. Nothnagel, Spezielle Pathologie u. Therapie Bd. IX. 1. 2.

Martius, Beiträge zur Lehre vom Hirnabscess, Deutsche militärärztliche Zeitschrift XX. Jahrgang 1.

R. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Dissert. Zürich 1867.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, Berlin 1889.

Starr, Hirnchirurgie, Leipzig und Wien 1894.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns, Braunschweig 1887.

Nothnagel, Virchows Archiv Bd. XLV.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, Berlin 1879.

Lebert, Virchows Archiv Bd. X.

Münchener Medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 7 S. 298, Nr. 29 S. 1243, Nr. 44 S. 1867.

Huguenin, Ziemssens Handbuch 1876.

Lacher, Ein Fall von Gehirnabscess im Anschluss an Bronchitis putrida. Münch. Med. Wochenschrift 1887. Nr. 33.

Lange Karl, Ein Fall von multiplem Gehirnabscess bei Empyem. Inaug.-Diss. München 1892.

Bloch Arthur, Metastatische Eiterungen als Folge von Bronchialerkrankungen. Inaug.-Diss. München 1903. (Gehirn und Rückenmark sind Praedilections-Organe für metastatische Eiterungen, die von den Bronchien ausgehen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Fischer, wurde geboren am 4. November 1871 zu Burgau, Schwaben und Neuburg. Nach Besuch der Elementarschule trat ich 1883 an das Gymnasium zu Amberg, von da 1890 an das zu Neuburg a. D. über, an welch letzterem ich mir 1892 das Reifezeugnis erwarb. Im Oktober desselben Jahres immatrikulierte ich mich an dem Lyceum zu Augsburg und diente zu gleicher Zeit mein erstes Einjährigenhalbjahr unter der Waffe. Im Sommersemester 1893 bezog ich die Universität München, um mich dem medizinischen Studium zu widmen; vom Sommersemester 1895 ab besuchte ich drei Semester die Universität Erlangen, wo ich auch das tentamen physicum ablegte und kehrte im Wintersemester 1896/97 wieder an die Universität München zurück, wo ich 1899 die Approbation als Arzt erlangte. Nach Ableistung meines zweiten Militärhalbjahres als Einjährig-Freiwilliger Arzt und nach einer 6wöchentlichen Reserveübung als Unterarzt erhielt ich meine Beförderung zum Assistenzarzt der Reserve. Nun war ich mehrfach als Volontärarzt an Kliniken, als Assistenzarzt und Vertreter auf dem Lande tätig und wurde anfangs 1901 Assistenzarzt in Bad Brunntal-München, wo ich fast zwei Jahre verblieb. Nach $^1/_2$ jähriger weiterer praktischer Tätigkeit in einer Landpraxis ging ich nach München, um mich hier für ständig niederzulassen.

Karl Fischer, appr. Arzt.